

BAB I. PENDAHULUAN

A. LATAR BELAKANG

Pneumonia komunitas secara klinis merupakan peradangan paru yang disebabkan oleh mikroorganisme (bakteri, virus, jamur, parasit) yang didapat di komunitas atau masyarakat.^{1,2} Pneumonia merupakan salah satu penyakit infeksi dengan morbiditas dan mortalitas tinggi pada pasien yang dirawat di rumah sakit.^{3,4} *World Health Report* dari *World Health Organization* (WHO) tahun 2008 menunjukkan bahwa terdapat 450 juta kasus baru pneumonia setiap tahunnya dan sebagai penyebab 3,9 juta kematian dengan prevalensi kematian karena infeksi saluran napas bawah sekitar 6,9%.⁴ Lebih dari satu juta pasien dengan pneumonia membutuhkan perawatan rumah sakit, dimana 10% diantaranya memerlukan perawatan *Intensive Care Unit* (ICU) dan 20-50% dari seluruh pasien mengalami kematian.^{2,3}

Diagnosis pneumonia didapatkan dari anamnesis, gejala klinis, pemeriksaan fisik, foto torak, dan laboratorium.¹ Penggunaan biomarker untuk penegakan diagnosis pneumonia secara cepat telah banyak digunakan. Metode skor gejala klinis dan radiologi terbukti tidak valid untuk membedakan etiologi bakteri dan viral, sehingga terapi inisial tidak dapat segera dilakukan.^{5,6} Biomarker *C-reactive protein* (CRP), jumlah leukosit, sitokin proinflamasi, *procalcitonin* (PCT), *adrenomedullin* (ADM), *copeptin* dan kortisol telah digunakan untuk menunjang penegakan diagnosis.^{7,8}

Procalcitonin (PCT) merupakan prekursor *calcitonin* yang diproduksi oleh sel C tiroid dibawah kendali gen *calcitonin gene related peptide-1* (CALC-1).^{7,9} Ekspresi gen *calcitonin* ditemukan pada sel neuroendokrin tiroid dan paru.⁹ Infeksi mikroba meningkatkan ekspresi gen CALC-1 pada berbagai jaringan dan sel ekstra tiroid, termasuk ginjal, liver, pankreas, leukosit serta jaringan adiposa seiring dengan pelepasan PCT dalam tubuh.¹⁰ Pengukuran kadar PCT dilaporkan dapat memprediksi etiologi pneumonia komunitas.^{7,11} Interleukin 6 (IL-6) adalah sitokin pleiotropik yang berperan dalam respon fase akut.¹² Penelitian Holub dkk tahun 2013 tentang sitokin dan kemokin sebagai biomarker pada pneumonia komunitas didapatkan hasil antara lain kadar *procalcitonin*, IL-6 dan *tumor necrotizing factor – α* (TNF-α) meningkat pada pasien pneumonia yang diakibatkan oleh bakteri.¹³

Tujuan utama penatalaksanaan pneumonia adalah untuk mencapai perbaikan klinis terutama dengan pemberian antibiotika. Pemberian terapi tambahan sebagai suplementasi diusulkan pada beberapa penelitian antara lain penggunaan Omega 3 *fatty acid* untuk memperbaiki *survival*. Omega 3 FA dapat mengubah produksi protein inflamasi termasuk sitokin. Efek ini dimediasi oleh perubahan aktivasi faktor transkripsi utama yang terlibat dalam pengaturan ekspresi gen inflamasi. Dua faktor transkripsi yang berperan pada proses inflamasi adalah *Nuclear Factor κB* (NFκB) dan *Peroxisome Proliferator Activated Receptor* (PPAR-γ).¹⁴ *Nuclear Factor κB* merupakan faktor transkripsi utama yang terlibat dalam meningkatkan sitokin inflamasi dan molekul adhesi. Penurunan sitokin pro inflamasi akan

menyebabkan penurunan kadar *procalcitonin* serum dan perbaikan klinis pada penderita pneumonia.

Penelitian pemberian Omega 3 FA pada pasien pneumonia jarang dilakukan. Penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Pontes dkk tahun 2011 yaitu pemberian Omega 3 FA pada pasien dengan sepsis memberikan hasil bahwa pemberian Omega 3 FA akan memperlambat progresifitas penyakit khususnya pada disfungsi respirasi dan kardiovaskular.¹⁵ Penelitian oleh Curtis dkk pada tahun 2008 memberikan hasil adanya penurunan angka mortalitas pada pasien pneumonia nosokomial setelah pemberian Omega 3 FA.¹⁶ Sehingga menarik jika dilakukan penelitian tentang pengaruh Omega 3 FA pada pasien pneumonia komunitas dan mengetahui peran *procalcitonin* dan IL-6 sebagai penanda prognosis pasien pneumonia komunitas.

B. RUMUSAN MASALAH

Berdasarkan uraian dalam latar belakang masalah, dapat dirumuskan beberapa masalah sebagai berikut:

1. Apakah terdapat pengaruh pemberian Omega 3 FA terhadap kadar *procalcitonin* serum dan IL-6 serum pada pasien pneumonia komunitas ?
2. Apakah terdapat pengaruh pemberian Omega 3 FA terhadap perbaikan klinis pasien pneumonia komunitas ?
3. Apakah terdapat korelasi antara penurunan kadar *procalcitonin* serum dan IL-6 serum dengan lama pencapaian perbaikan klinis pasien pneumonia komunitas setelah pemberian Omega 3 FA ?

C. TUJUAN PENELITIAN

1. Tujuan umum

Mengetahui dan menganalisis pengaruh pemberian Omega 3 FA pada pasien pneumonia komunitas.

2. Tujuan khusus

- a. Menganalisis pengaruh pemberian Omega 3 FA terhadap kadar procalcitonin serum pada pasien pneumonia komunitas.
- b. Menganalisis pengaruh pemberian Omega 3 FA terhadap kadar IL-6 serum pada pasien pneumonia komunitas.
- c. Menganalisis pengaruh pemberian Omega 3 FA pada perbaikan klinis pasien pneumonia komunitas.
- d. Menganalisis korelasi antara penurunan kadar procalcitonin serum dan IL-6 serum dengan pencapaian perbaikan klinis pasien pneumonia komunitas setelah pemberian Omega 3 FA.

D. MANFAAT PENELITIAN

1. Manfaat keilmuan

Diharapkan dapat menjadi bukti empirik tentang adanya pengaruh Omega 3 FA terhadap kadar procalcitonin dan kadar IL-6 pada pneumonia komunitas.

2. Manfaat praktis

Diharapkan dapat menjadi dasar ilmiah pertimbangan penggunaan Omega 3 FA sebagai terapi tambahan untuk mempercepat proses perbaikan klinis pada pasien pneumonia komunitas.